

## WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA ZASADOWICĘ ŻWACZA ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM BADAŃ KRAJOWYCH

*Bronisław Gancarz*

Akademia Rolnicza we Wrocławiu

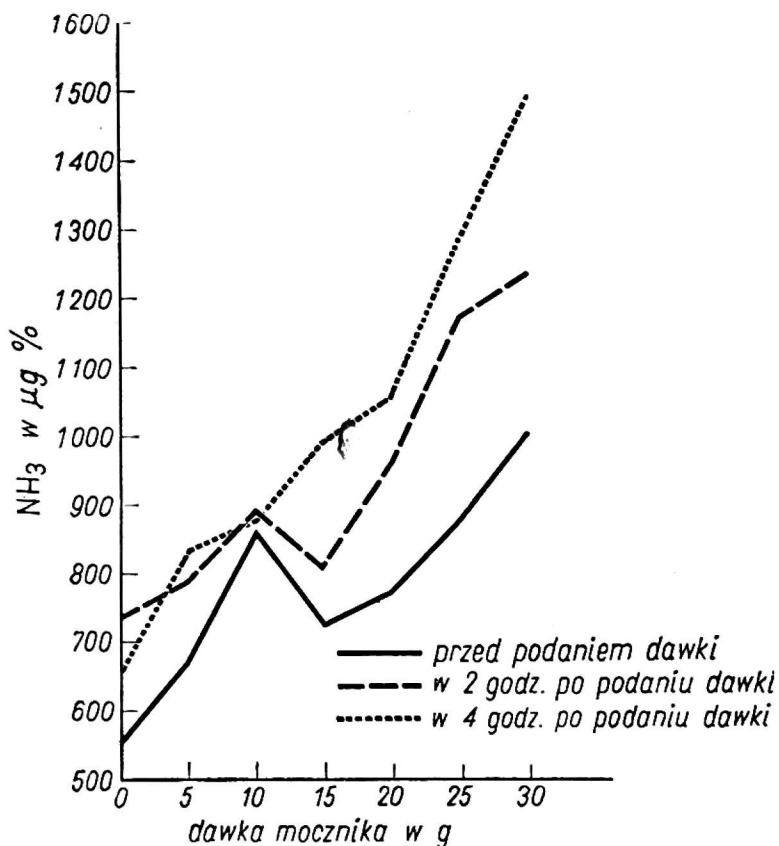
Zasadowica żwacza należy do klasycznych przykładów niestrawności prostych przeżuwaczy, zwłaszcza bydła. Mimo że białko zalicza się do drogich składników pasz, to jednak spotykamy się z przedawkowaniem go w diecie buhajów w stacjach inseminacji bydła lub u owiec postawionych na tucz. Ta nadmierna podaż białka stanowi najprostszą przyczynę rozwoju zasadowicy żwacza.

Niejednokrotnie spotykamy się z niestrawnością typu zasadowicy żwacza w następstwie pobierania przez bydło nadmiaru białka w młodej dobrze odrosłej trawie. Zwierzęta przy całodziennym przebywaniu na bujnym pastwisku po zjedzeniu około 50 kg trawy przyjmują o 70% białka więcej niż tego potrzebują.

Podobne w skutkach do klasycznej zasadowicy żwacza jest tzw. gnicie w żwaczu spowodowane nadmiernym wzrostem populacji *E. coli* lub *Proteus vulgaris* w przedżołądkach bydła w następstwie picia przez nie wody zakażonej tymi drobnoustrojami (zwykle po zanieczyszczeniu odpływami ścieków). Gnicie w żwaczu może się toczyć również po zjedzeniu przez krowę po porodzie wydalonego a nie usuniętego łożyska.

W zasadowicy żwacza najważniejszym czynnikiem chorobotwórczym staje się produkt bakteryjnego rozbicia białka — amoniak. Związek ten powstaje również w warunkach fizjologicznych drogą dezaminacji aminokwasów, ale przy nadmiarze białka i braku odpowiedniej ilości węglowodanów w diecie dochodzi do zbyt wysokiej produkcji amoniaku.

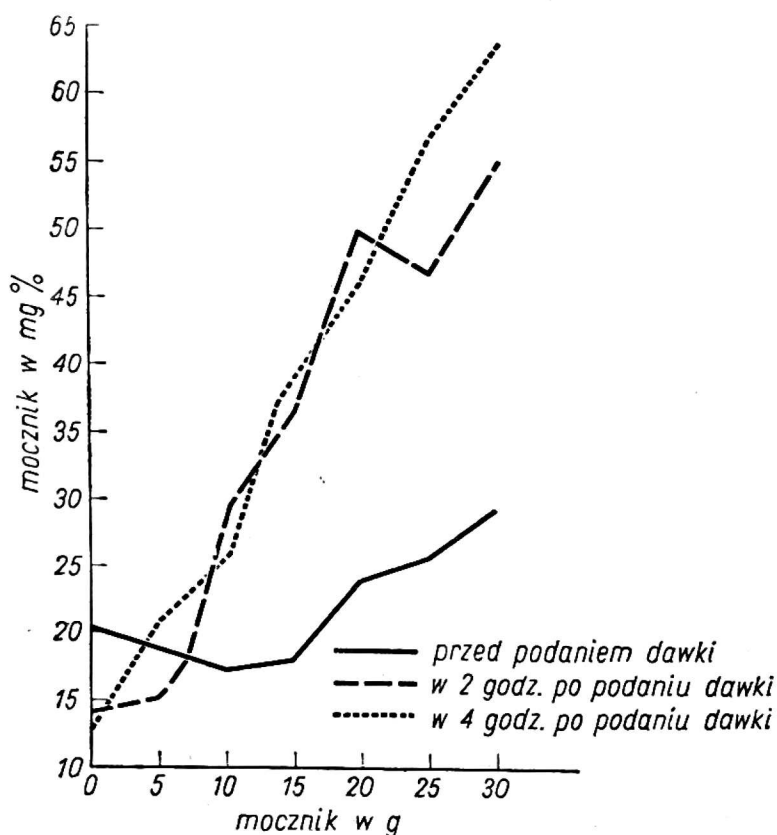
W jeszcze większym stopniu niż karma białkowa mocznik, podawany w karmie jako namiastka białka, ulega szybkiemu rozbiciu, w wyniku czego powstaje odpowiednie do ilości związków amonowych wysokie stężenie amoniaku w przedżołądkach. Taka „namiastkowa” dieta może dostarczyć pewnego rodzaju modelu do badań nad zasadowicą żwacza u przeżuwaczy. W praktyce bowiem tam, gdzie stosuje się u bydła niebiałkowe związki azotowe (mocznik, siarczan amonu i in.) jako dodatek



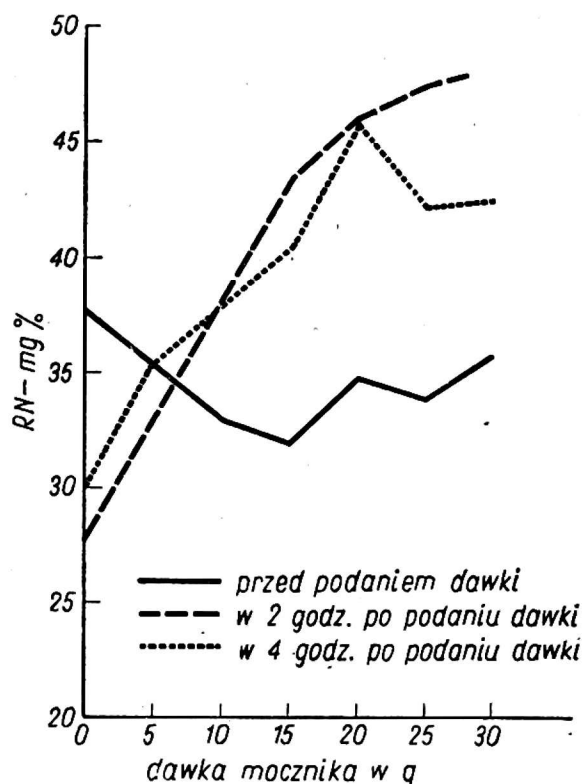
Rys. 1. Zachowanie się poziomów amoniaku w krwi owiec żywionych różnymi dawkami mocznika

do paszy, spotykamy się ze zjawiskiem zasadowicy żwacza, od postaci subklinicznej zaczynając, a na ostrym zatruciu amoniakiem kończąc.

Problemem samym w sobie jest stosowanie mocznika jako namiastki białka w paszy dla przeżuwaczy, a związek ten, jak również cały szereg amonowych połączeń azotowych, wprowadzono do żywienia (głównie bydła) z przyczyn ekonomicznych. Jednakże zagadnienie to z punktu widzenia etiopatogenezy zasadowicy żwacza może mieć nieco inny cha-



Rys. 2. Zachowanie się poziomów mocznika w krwi owiec w zależności od dawek mocznika w paszy



Rys. 3. Kształtowanie się w krwi poziomów RN w zależności od dawek mocznika u owiec

rakter, bardziej złożony, jak złożonymi są problemy fizjologii i patologii w ogólności. Zdaje się, że moment pewnych ekonomicznych korzyści dość mocno zaważył na samej interpretacji wyników badań dotyczących wpływu na stan zdrowia stosunkowo wysokich stężeń amoniaku w ustroju zwierząt żywionych mocznikowaną karmą.

Na temat podawania przeżuwaczom mocznikowanej karmy istnieje dużo doniesień w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym, jednakże poglądy w nich wyrażone dalekie są od jednolitości. W związku z tym powyższy problem powinien być jeszcze szerzej przebadany przez lekarzy weterynaryjnych, gdyż w tej dziedzinie mogą się liczyć przede wszystkim spostrzeżenia fachowców znających zagadnienia biochemii, fizjologii i patologii.

Jak już wspomniano, głównym czynnikiem wywołującym stan chorobowy zasadowicy żwacza jest nadmiar amoniaku, produkowany w przedżołądkach. Samo zaś wytwarzanie amoniaku w żwaczu w ilościach fizjologicznych stanowi jedno z ogniw wyjątkowo oszczędnej gospodarki azotowej organizmu przeżuwacza. Mocznik stanowiący końcowy produkt przemian białka nie zostaje wydalany z organizmu przeżuwacza wyłącznie przez nerki, ale duża jego część dyfunduje z krwi wprost do żwacza, do którego również przechodzi poważna ilość tego związku chemicznego ze śliną, aby następnie podobnie jak egzogeny mocznik (doprowadzany z karmą) ulec rozbiciu na  $\text{NH}_3$  i  $\text{CO}_2$ .

Ten szczególny rodzaj gospodarki azotowej ustroju przeżuwacza z jednej strony dostarcza możliwości wprowadzenia z paszą mocznika i innych niebiałkowych związków azotowych dla wykorzystania tychże przez bakterie do syntezy aminokwasów, a z drugiej strony owe dodatki

wspomnianych ciał chemicznych łatwo mogą zaburzyć równowagę fizjologicznych przemian biochemicznych organizmu. Każde przekroczenie zasad podawania niebiałkowych związków azotowych lub białka w diecie przeżuwaczy stwarza niebezpieczeństwo chorobowego wzrostu stężenia amoniaku w przedzwołdkach oraz krwi. Tylko część z fizjologicznych ilości amoniaku zwacza wykorzystują bakterie do syntezy aminokwasów, a reszta nieużyta ilość tego związku przechodzi do krwi, z której znika, ale nie całkowicie, po dokonaniu w wątrobie z udziałem arginazy syntezy mocznika. Ta nie uległa syntezie na mocznik część amoniaku opuszcza organizm dopiero w postaci soli amonowych, ale przy wzroście tego rodzaju wydalania następuje zachwianie równowagi kwasowo-zasadowej. Rozwija się zasadowica krwi, która sprzyja przechodzeniu niezjonizowanego amoniaku ( $\text{NH}_3$ ) do płynu mózgowo-rdzeniowego. Następuje również utrata potasu, która ułatwia wnikanie  $\text{NH}_3$  do wnętrza komórek. Amoniak posiada silne działanie trujące na tkankę nerwową. Mechanizm tego szkodliwego działania polega na upośledzeniu przez amoniak wykorzystania przez tkankę nerwową tlenu, następstwem czego jest zaburzenie w dekarboksylacji kwasu pirogronowego oraz alfa-ketoglutarowego. Badania Hejłasa [6] dowodzą, że wraz ze wzrostem amoniaku w krwi spada ilość tlenu w krwi tętniczej, a rośnie w krwi żyłnej, czyli maleje wykorzystanie tlenu przez tkanki. Sprawne usuwanie amoniaku ze zwacza przez wchłanianie do krwi odbywa się tylko wówczas, gdy pH treści przedzwołdków utrzymuje się w granicach słabo zasadowych [11]. Przy dalszym wzroście pH zmniejsza się przepływ krwi w naczyniach ściany zwacza, a tym samym obniża się resorpcja amoniaku.

Toksyczne objawy nadmiernego wzrostu stężenia amoniaku łącznie z zaburzeniami ze strony układu nerwowo-mięśniowego może przedstawiać się różnie w zależności m. in. również od produktywności zwierząt. Na przykład wysokomleczne krowy, wykazujące dużą zawartość tłuszczu w mleku, resorbują stosunkowo więcej amoniaku ze zwacza niż krowy o niskiej wydajności i dlatego te pierwsze są bardziej wrażliwe na zatrucie [1].

Podobnie reagują na nadmierny wzrost amoniaku w zwaczu krowy, wykazujące często nawet subkliniczną postać schorzeń wątroby, m. in. w związku z inwazją motylicy. Nietolerancja na związki amonowe była już dawno obserwowana również u ludzi dotkniętych marskością wątroby [2].

We własnych badaniach doświadczalnych, w których zasadowicę u krów i owiec wywoływano przez podawanie do karmy mocznika, stężenie amoniaku w krwi powyżej  $1500 \mu\text{g}\%$  wywoływało już objawy zatrucia. W tym przypadku okazał się niezmiernie ważny moment wyjściowego stężenia amoniaku we krwi, przed podaniem mocznikowanej karmy. Do zatrucia wyjściowego usposabia stężenie amoniaku powyżej  $1000 \mu\text{g}\%$ , przy którym podawanie mocznika w karmie, w ilości i zesta-



wie uznanym za dopuszczalny, wywołuje już wyraźne, szkodliwe dla przeżuwacza następstwa [3].

Obrazem pewnego rodzaju zaburzenia przemian węglowodanowych w zasadowicy żwacza (doświadczalnej) jest spadek stężenia lotnych kwasów tłuszczowych w płynie żwacza [8]. Te spostrzeżenia dokonane przez Króliczka znajdują pewne potwierdzenie w ostatnich badaniach Hagemeistera [5], który dowodzi, że przy podawaniu w dużej ilości pasz treściwych następuje spadek tłuszczu w mleku krów. Ponadto, jak podają różni autorzy, przy zbyt dużym pobieraniu paszy treściwej następuje u krów nadmierna aktywność enzymów biorących udział w rozbięciu tłuszczów, przez co zostają odciążone z organizmu substancje wyjściowe biorące udział w syntezie tłuszczu mleka.

Wiadomo, że zaburzenia trawienne w przewodzie pokarmowym prowadzą często do uszkodzeń wątroby. W badaniach Kwiatkowskiego [9] nad aktywnością fosfatazy alkalicznej i obrazu białek w surowicy krwi owiec, u których zasadowica żwacza została wywołana podawaniem moczniowanej paszy, stwierdzono obniżenie się aktywności ww enzymu w miarę nasilania się alkalozy do 10 jedn. Kinga-Armstronga, a nawet do wartości zerowych, co może być wyrazem nie tylko anatomicznego, lecz także czynnościowego uszkodzenia wątroby. Ten obraz niewydolności wątroby w zasadowicy żwacza znajduje swe odbicie również w obniżeniu stężenia albumin surowicy krwi [9].

Również Lang [10] podkreśla, że w okresie nadmiernego dowozu białka w diecie odbywa się pewnego rodzaju obrona przed skutkami tej podaży, poprzez usuwanie szkodliwych produktów rozpadu wspomnianego składnika karmy, co następuje m. in. przez wydalanie z moczem dużej ilości aminokwasów. Wzmaga się tym samym praca nerek sprowadzająca ich czynnościowy przerost, a nie jak to dawniej uważano toksyczne powiększenie. Ponadto — jak to wykazuje Hejłasz — duże stężenia amoniaku w żwaczu odbijają się na organizmie zwierzęcia przez zmiany w poziomach i składzie aminokwasów, stężeniu kreatyny i kwasu moczowego w surowicy oraz w zdolności buforowania tkanek.

W związku z nadmiernym wzrostem amoniaku w żwaczu już w 30 min, jak to dowodzi Janiak i Jonderko [7], pojawia się niewyrównana alkalozą metaboliczną, która nasila się do 120 min.

Head i Rook (1955) dowodzą, że większe stężenie amoniaku ( $\text{NH}_3$ ) w przedżołądkach u przeżuwaczy sprowadza zaburzenie resorpcji magnezu i może spowodować przez to napady tężyczki pastwiskowej.

Według zaś Meyera i Rustige [12] spadkowi wchłaniania magnezu, wywołanemu zwyżką stężenia amoniaku w przedżołądkach, towarzyszy upośledzenie resorpcji wapnia w przewodzie pokarmowym.

W naszych badaniach [4] występują pewne różnice w zachowaniu się Ca, Mg, K, Na i P — nieorganicznego. Obserwacje te zostały przeprowadzone na krowach i owcach z doświadczalną zasadowicą żwacza. Pozio-

ny magnezu w surowicy krwi krów spadały, a następnie wracały do wartości wyjściowych lub po początkowym wzroście przy dalszym prowadzeniu doświadczeń utrzymywały się w granicach fizjologicznych wahań.

Magnez surowicy krwi owiec natomiast nie wykazywał podobnych wahań jak u krów, lecz utrzymywał się przez cały okres doświadczenia w granicach bardzo zbliżonych do wyjściowego fizjologicznego stężenia.

Wapń w surowicy krwi krów i owiec w doświadczalnej alkalozie zwa- cza wahał się w dość typowych granicach fizjologicznych (w ciągu 18-dniowych kadań). Wyraźne natomiast tendencje spadku stężenia w surowicy wykazał fosfor nieorganiczny, ale nie wykazano w tym jakichś prostych zależności między wzrostem ilości amoniaku krwi a obniżaniem się poziomu fosforu nieorganicznego surowicy.

Udało się nam obserwować przypadki wyraźnych zmian w zakresie kończyn mających wyraźne cechy krzywicy u młodych postawionych na tucz byczków, przebywających na moczniowanej paszy. Nasze badania wykazujące wspomniane tendencje obniżania się poziomu fosforu nieorganicznego surowicy mogą tłumaczyć występowanie owych zmian krzywicznych u buhajków z zasadowicą zwa cza, wywołaną niewłaściwym stosowaniem moczniowanej karmy.

Ponadto w zasadowicy zwa cza zaznaczają się wyraźnie wahania z tendencją spadkową poziomów potasu i sodu surowicy krwi badanych przez nas przeżuwaczy. Wahania te silniej wystąpiły u krów niż u owiec. U owiec bardzo znaczny spadek stężenia potasu i sodu pojawił się dopiero przy wyraźnych objawach zatrucia amoniakiem.

Uznając zasadę, że nadmierne stężenie amoniaku we krwi działa toksycznie na ośrodkowy układ nerwowy, ośrodek oddychania i system unerwienia serca (13) można by przyjąć, że przy toksycznej amoniemii wywołanej przy silnej zasadowicy zwa cza obserwowany spadek stężenia potasu w surowicy krwi może doprowadzić do ustania pracy serca (w fa- zie skurczu).

Z uwagi na bardzo specyficzną gospodarkę azotową u przeżuwaczy, zagadnienie właściwego wyregulowania białka jako składowej części pasz, jak również posługiwanie się związkami amonowymi jako substan- cjami zastępującymi część białka paszowego ma szczególne znaczenie w żywieniu wspomnianej rodziny zwierząt. Doświadczalnie wykazano np., że przy nadmiernym podawaniu krowom w karmie białka, nawet gdy nie występuje ostra zasadowica zwa cza, pojawia się przerost wątroby i nadnerczy. Natomiast przy silnym stopniu zasadowicy zwa cza, zwa- szcza w przypadkach podawania mocznika, następuje zapalenie błony ślu- zowej zwa cza, wyraźny stan zadrażnienia komórek gwiaździstych Bro- wicz-Kupfera wątroby, śledziony oraz hemosideroza śledziony i wybro- czyny korowej nerek.

Zagadnienie diagnostyki zasadowicy zwa cza przy badaniu treści przedżołądków należy do prostych. Na podstawie zaś znajomości patoge-

nezy wspomnianego schorzenia leczenie sprowadza się do stosowania drogą dożwaczową kwasu mlekowego, octowego, propionowego lub kwasu glutaminowego. Przy tzw. gniciu w żwaczu lekiem z wyboru jest podawanie dożwaczowo roztworu streptomycyny.

## LITERATURA

1. Carsten Schulken: Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Pansensaftes beim Rind. Diss. dokt. Hannover 1961.
2. Flink E. B.: Magnesium deficiency syndrom in man. *J. Amer. Med. Ass.* 160, 1406—1409, 1936.
3. Gancarz B., Hejłasz Z.: Wpływ mocznika dodawanego do paszy na poziom amoniaku, mocznika i reszty azotowej we krwi przeżuwaczy. *Zesz. nauk. WSR Wroc., Weterynaria XXIX*, s. 69—83, 1968.
4. Gancarz B., Grabiński J.: Wpływ żywienia mocznikowaną paszą na zachowanie się wapnia, magnezu, sodu, potasu i fosforu nieorganicznego surowicy krwi przeżuwaczy. (W przygot. do druku).
5. Hagemester H.: Untersuchungen über den Einfluss der Energieversorgung der Milchkühe auf die Enzymaktivität von Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase und Isi-Citrat-Dehydrogenase im Unterhautfettgewebe. *Z. f. Tierphysiol. Tierenähr. u. Futtermittelk.* 30, 158—164, 1972.
6. Hejłasz Z.: Wpływ przemian azotowych w żwaczu na poziom reszty azotowej i układy buforowe krwi. *Rozpr. habil., Zesz. nauk. WSR Wroc., Weterynaria XXIII*, 1968.
7. Janiak T., Jonderko P.: Równowaga kwasowo-zasadowa oraz poziom amoniaku we krwi owiec po jednorazowym podaniu wzrastających dawek mocznika. *Sesja Naukowa Wydz. Wet.* 1965.
8. Króliczek A.: Zachowanie się wolnych aminokwasów przy skarmianiu mocznikiem oraz w niestrawnościach prostych u przeżuwaczy.
9. Kwiatkowski T.: Aktywność fosfatazy alkalicznej i obraz białek surowicy owiec karmionych paszą z dodatkiem mocznika. *Sesja Naukowa Wydz. Wet. we Wrocławiu*, 1965.
10. Lang K., u. Ranke O. F.: *Staffwechsel und Ernährung.* Springer Verl. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1950.
11. Lewis P. K. i wsp.: Studies on the portal blood of sheep. *Biochem. J.* 66, 587—592, 1957.
12. Meyer H., Rustige J.: Über Einfluss des Ammoniakgehaltes in Pansen auf Höhe des Kalziums und Magnesiumspiegels im Blut des Rindes. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschrift*, s. 131—135 (1958).
13. Wiesner E.: *Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere.* VEB Gustav Fischer Jena 1967.

*Бронислав Ганцаж*

## СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА АЛКАЛОЗ РУБЦА, С ОСОБЫМ УЧЕТОМ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### Резюме

На модели изменений вызванных подачей мочевины в корму представлен, на основании собственных исследований автора, алкалоз рубца. Алкалоз появляется очень легко, поскольку при характерном для жвачных очень скупом азотном режиме, любая прибавка мочевины к корму вызывает известное нарушение равновесия упомянутых процессов и делает возможным чрезмерное повышение концентрации аммиака в преджелудке и крови.

Симптомы отравления аммиаком появляются в зависимости от индивидуальных свойств жвачного животного, особенно от активности печени и исходной концентрации аммиака до подачи мочевины.

В собственных исследованиях концентрация аммиака превышающая 1500  $\mu\%$  вызвала симптомы отравления у овец и коров. Сверх того симптомом известного нарушения углеводородных изменений в алкалозе рубца является понижение концентрации летучих жирных кислот в жидкости преджелудка. Установлено также, что по мере интенсификации алкалоза снижается активность алкаличной фосфатазы как выражение функционального повреждения печени. Появляются также изменения в уровне и составе аминокислот, а также снижается уровень неорганического фосфора в сыворотке крови, подобно как натрия и калия.

*Bronisław Gancarz*

## CONTEMPORARY VIEWS ON THE RUMINANT ALCALOSIS UNDER PARTICULAR CONSIDERATION OF INLAND INVESTIGATIONS

### Summary

On the model of changes caused by the administration of urea with the feed, the rumen alkalosis is presented basing on own investigations of the author and co-workers. The alkalosis appears quite readily, as at very thrifty nitrogen economy, characteristic for ruminants, every addition of urea to feed causes certain disturbances of the processes mentioned and renders possible on excessive concentration of ammonia in forestomachs and blood.

The symptoms of poisoning with ammonia occur depending on individual features of a ruminant, particularly on its liver efficiency, as well as on initial ammonia concentration prior to the urea administration.

In the author's own investigations the ammonia concentration of over 1500  $\mu g\%$  led to poisoning symptoms in sheep and cows. Moreover, a symptom of certain disturbance in changes of carbohydrates in the rumen alkalosis is a concentration drop of volatile fatty acids in the liquid of the forestomach. It has been found, too, that along with increasing rumen alkalosis intensity there occurred an activity drop of alkaline phosphatase as an expression of functional injury of the liver. Also changes in level and composition of amino-acids, a drop of inorganic phosphorus level in blood serum, similarly as that of sodium and potassium, took place.